Aus dem Anatomischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. E. Hintzsche)

Struktur und Funktion des menschlichen Herzbeutels

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Bern

vorgelegt von

Willy Debrunner
von Mettendorf (Thg.)

1956

Von der Medizinischen Fakultät genehmigte gekürzte Fassung

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg

Von der Medizinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Prof. Dr. E. HINTZSCHE zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 12. Juli 1956

Der Dekan der Medizinischen Fakultät:
Prof. Dr. W. WILBRANDT

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte" Band 119, S. 512—537 (1956
Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 119, S. 512—537 (1956)

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. E. Hintzsche)

Struktur und Funktion des menschlichen Herzbeutels

Von

W. Debrunner

Mit 19 Textabbildungen

(Eingegangen am 9. Juli 1956)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Einleitung

Seitdem W. Roux als erster die Bedeutung der funktionellen Beanspruchu für die Ausbildung morphologischer Strukturen erkannte, hat sich seine Lehre b Untersuchungen verschiedenster Art als nützliche Arbeitshypothese erwiese Vor allem für die aus faserreichem Bindegewebe bestehenden Gebilde ergab si damit eine kausale Betrachtungsweise, die manche Baubesonderheit besser ve ständlich werden ließ. So nimmt es nicht wunder, daß auch das menschlic Perikard schon mehrfach Gegenstand derartiger Studien war. Popa und Lu nescu (1932/33) zergliederten den Herzbeutel und das epiperikardiale Bind gewebe in zahlreiche Faserzüge und Bänder, um sie danach in funktionell ve schiedenartige Gruppen einzuordnen. Rainer (1932, publiziert 1945) dageg befaßte sich vorwiegend mit den kräftigen oberflächlichen Faserlagen des Her beutels und vernachlässigte die tieferen Schichten sowie das epiperikardiale Bind gewebe; als funktionell gestaltendes Moment hob er ganz besonders die ve schiedenen Herzabschnitte hervor. Wallraff (1937) schließlich betrachte erstmals Herzbeutel und epiperikardiales Bindegewebe als Einheit und ging au führlich auf die Funktion des Perikards ein, ohne jedoch die Wechselwirkung zwischen Wachstum, Funktion und Struktur näher zu berücksichtigen.

Der vorliegenden Arbeit lag die Frage zugrunde, ob der mit dem Einsetzen d Atmung auftretende intrathorakale Sog einen Einfluß auf den Bau des Her beutels ausübt. Bei den Untersuchungen zeigte sich bald, daß das Schema v Wallraff allzusehr vereinfacht ist, um darin die Befunde festhalten zu könne So ergab sich die Notwendigkeit, nicht nur den Bau des Herzbeutels bei Fete Neugeborenen und im Kindesalter zu untersuchen, sondern auch das Perika des Erwachsenen erneut auf seine Struktur zu prüfen.

Struktur des Herzbeutels

A. *Material und Technik der makro- und mikroskopischen Untersuchung*

Durch Stichelung des Herzbeutels lassen sich einzig dessen Oberfläche und solche einfa gebauten Stellen beurteilen, an denen eine deutliche Zwei- bis Dreischichtung vorhanden i kreuz- oder sternförmige Stichelungsfiguren ergeben dort ein aufschlußreiches Bild. Analyse der stärker verflochtenen Regionen erfolgte durch sorgfältige flächenhafte Abp paration der einzelnen Faserzüge unter Wasser. Eine vorgängige Faserfärbung mit Pik indigocarmin, Pikronigrosin und Pikrofuchsin wurde bald wieder verlassen. Am besten hat s die Präparation ungefärbter Fasern auf schwarzem Grunde bewährt. Für eine polarisatio mikroskopische Analyse der Faserverlaufsrichtung, wie sie Faller (1943/44) am Epika durchführte, ist das Pericardium parietale zu dick.

Den nachstehend mitgeteilten Befunden liegen Untersuchungen an insgesamt 43 menschlichen Herzbeuteln[1] zugrunde, die in verschiedener Weise bearbeitet wurden.

Gruppe 1. Drei Herzbeutel von Neugeborenen und vier von Erwachsenen wurden nach Formolfixation uneröffnet im Zusammenhang mit den Brustorganen und dem Sternum herausgenommen und im heißen Wasserbad mit geschwärztem Paraffin unter Druck aufgefüllt. Nach Erstarren der Injektionsmasse erfolgte die Präparation der das Perikard mit der Umgebung verbindenden Bänder und Faserzüge.

Gruppe 2. Fünf weitere Herzbeutel (zwei von Neugeborenen und drei von Erwachsenen) wurden nur im Zusammenhang mit der Trachea und dem Zwerchfell entnommen. Im Anschluß an die Paraffininjektion wurden sie in gedehntem Zustand nach Stieve fixiert. An diesen fünf gedehnten, ferner an den sieben unvollständig gespannten Herzbeuteln der Gruppe 1 wurde der Faserverlauf präpariert, wobei die zentrierte Lichtquelle öfters verschoben wurde. Denn durch Anordnung und Lichtbrechungseigenheiten der kollagenen Fibrillenbündel wird einer einseitigen Schematisierung Vorschub geleistet, worauf schon Fick (1904) bei der Beschreibung des Faserverlaufes im Bereiche der Zwischenwirbelscheiben aufmerksam machte. Es erscheinen nämlich diejenigen Fasern glänzend, d. h. reflektieren das Licht stark, welche quer zur Richtung des einfallenden Lichtes verlaufen. Ferner sind bei schief zur Oberfläche verlaufenden Lamellen Farbunterschiede und ungleiche Reflexion des Lichtes zu erwarten, als Resultante aus Absorption, Streuung und Schattenwirkung.

Gruppe 3. Außer diesen zwölf makroskopisch und z. T. mikroskopisch untersuchten Herzbeuteln wurden dreizehn weitere (vom 7. Fetalmonat bis 72jährig) auf einer gewölbten Wachsunterlage entfaltet, mit Igelstacheln befestigt und nach Stieve fixiert. Von je sieben aus korrespondierenden Bezirken entnommenen Streifen wurden drei als Paraffinschnitte verarbeitet, einer als ganzer elastingefärbt und drei mit dem Gefriermikrotom auf plan vorgeschnittenen Gelatineblöcken in Serie flach geschnitten und gefärbt.

Gruppe 4. An sechs frischen Herzbeuteln von Erwachsenen wurde der Einfluß des intraperikardialen Druckes auf die Wellung der kollagenen Fasern studiert. Ferner wurden sechs formolfixierte Herzbeutel von Feten zwischen 15 und 25 cm SSL auf das Vorkommen einer Wellung untersucht.

Gruppe 5. Zwei fetale Herzbeutel wurden in Streifen zerschnitten und mit Pikroindigocarmin gefärbt. Der mit dem Zeichnungsprisma skizzierte Faserverlauf wurde auf ein Gipsmodell übertragen. Blechschmidt (1934) hat auf ähnliche Weise bereits die Struktur des Perikards von Feten bis 27 cm SSL untersucht. Diese Methode versagt jedoch schon am Herzbeutel des Neugeborenen, da hier infolge der stärkeren Faserverflechtung der Überblick verlorengeht. Jedoch habe ich von mehreren Herzbeuteln Neugeborener einzelne Streifen bestimmter Bezirke zum Studium des Faserverlaufes mit Pikroindigocarmin gefärbt.

Gruppe 6. Bei zwei frischen Neugeborenen wurde beidseits die A. thoracica interna mit Tusche injiziert, zwei andere wurden total injiziert. Eine Färbung einzelner Perikardstreifen mit Pikroindigocarmin ließ die Beziehungen zwischen Gefäßverlauf und Struktur des Herzbeutels erkennen.

Zur Darstellung der elastischen Netze in Streifen des Perikards und in dicken Schnitten habe ich *Parafuchselon* und *Parafuchselin* entwickelt, da mit Resorcin-Fuchsin je nach der Zusammensetzung des Fuchsins eine wechselnd starke störende Mitfärbung der kollagenen Anteile auftritt, und auch die anderen gebräuchlichen Elastinfarbstoffe versagten. Braun (1933) hat die Elastica isoliert, indem er Dünndarmstücke solange in 40%iger Harnstofflösung kochte, bis alles kollagene Gewebe gelöst war. Diese Methode wurde von Wallraff (1937) zur Darstellung der elastischen Fasern des Herzbeutels übernommen. Nach einigen Versuchen kam ich davon ab, da dabei Artefakte auftreten. Die beiden neuen Farbstoffe entstanden in Anlehnung an Michaelis (1901), welcher das Wesen der Weigertschen Methode zu ergründen suchte, indem er die Rolle einer jeden der drei Komponenten Fuchsin, Resorcin und Eisenchlorid durch andere, ähnliche Körper vertauschte.

Während Michaelis bei seiner Farbstoffreihe das Hauptgewicht auf die Substitution des *Fuchsins* durch andere basische Farbstoffe und ungefärbte aromatische Basen legte, prüfte ich aus dieser Gruppe nur Gentianaviolett, Safranin und Thionin in Kombination mit Resorcin und Hydrochinon, fand jedoch Fuchsin in allen Versuchsreihen überlegen. Dabei suchte ich

[1] Herrn Dr. med. H. Cottier, Prosektor am Pathologischen Institut, Bern, möchte ich für seine Hilfe bei der Beschaffung des frischen Materials meinen besten Dank aussprechen.

möglichst ein standardisiertes Fuchsin zu verwenden; denn nach Conn (1946) enthält das i Handel erhältliche Fuchsin (Magenta, Basic fuchsin) zur Hauptsache oder ausschließlic Parafuchsin (Magenta O, Paramagenta, Pararosanilin, Basic rubin), $C_{19}H_{18}N_3Cl$, ferner wec selnd reichlich Rosanilin (Magenta I), $C_{20}H_{20}N_3Cl$ und Magenta II, $C_{21}H_{22}N_3Cl$. Mit Par fuchsin wird ein brauchbarer Weigertscher Farbstoff (1898) erzielt, praktisch identisch dam ist Fuchsin ‚Grübler' (Leipzig und Stuttgart-Untertürkheim[1]). Bei Verwendung von Isorubi (Magenta III, Neofuchsin, New fuchsin), $C_{22}H_{24}N_3Cl$ wird die Mitfärbung stärker.

Resorcin wird mit Vorteil ersetzt durch das beim Kochen des Gemisches stärker und vol ständiger ausfällende Hydrochinon. Weniger geeignet sind Phenol, α-Naphthol, Phlorogluci und Pyrogallol.

Eisenchlorid spielt nicht nur die Rolle eines Oxydationsmittels; denn obschon es z. B. durc Ammoniumpersulfat weitgehend ersetzt werden kann, gewinnt der so hergestellte Farbsto doch noch an Intensität in Anwesenheit eines Ferrosalzes.

Die *Herstellung* der in Frage stehenden Farbstoffe erfolgt nach den Angaben von Rome (1934). — Jedoch wird Fuchsin ersetzt durch Parafuchsin, und beim Parafuchselon ist sta eines Grammes Resorcin dieselbe Menge Hydrochinon zu nehmen. Anschließend bleibt di fertige Lösung 24 Std stehen. Nach Zusatz von 1 cm³ 6%-igen Wasserstoffsuperoxyds zu Parafuchselon, bzw. 1 cm³ 30%-igen Wasserstoffsuperoxyds zum Parafuchselin wird ei zweites Mal filtriert.

Färbung. 1. Einstellen aus 80%igem Alkohol in die Farblösung 2—4 Std. 2. Differer zieren in Alkoholsalzsäure bis der Untergrund entfärbt ist. 3. 95% Alkohol, absoluter Alkoho Xylol, Balsam.

Resultat. Parafuchselin färbt die elastischen Fasern violettschwarz; der Farbstoff ist, i dunkler Flasche aufbewahrt, mehrere Wochen haltbar. *Parafuchselon* färbt die elastische Fasern blauschwarz und wirkt infolge des geeigneteren Dispersitätsgrades noch etwas elektive Die Lösung ist aber weniger lang haltbar.

Meines Wissens sind weder der genaue physikochemische Mechanismus der Färbung noc die chemische Konstitution der Weigertschen Lösungen sicher bekannt. Die Namengebun erfolgte in Übereinstimmung mit Fischer (1902), ohne jedoch die Nachoxydation mit Wasse stoffsuperoxyd miteinzubeziehen. Zu beachten ist, daß nach Einbettung in Celloidin ode über Methylbenzoat-Celloidin eine mehr oder weniger intensive Mitfärbung dieser Einbettung mittel eintreten kann.

Zur Färbung der kollagenen Anteile eignen sich in dünnen Schnitten die üblichen Farb stoffe. Von einer bestimmten Faserdichte an versagen jedoch die meisten dieser Lösunge weil die einzelnen Bindegewebszüge entweder zu wenig kontrastreich erscheinen oder sich dan überdecken. Unter den zahlreichen von mir geprüften Farbstoffen erfüllte am besten *Pikro indigocarmin* die gestellten Anforderungen. Dabei habe ich die von Pfalz (1949) angegeben Methode folgendermaßen modifiziert, ausgehend von derselben Stammlösung (0,75% Indig carmin in kalt gesättigter, wäßriger Pikrinsäurelösung).

1. Paraffinschnitte.

Stammlösung	1 Teil
Gesättigte, wäßrige Pikrinsäurelösung	2 Teile
Aqua dest.	7 Teile
Färbedauer	20—30 min
Differenzieren in 1%iger Essigsäure	1—2 min
Alkoholreihe, je	1 min
Xylol, Balsam	

Ergebnis. Kollagene Fasern: blaugrün.

2. Dicke Schnitte bis 60 μ.

a) Kollagenes Bindegewebe.

Stammlösung	1 Teil
Aqua dest.	9 Teile
Färbedauer	8 Std
Differenzieren in 1%iger Essigsäure	2—5 min
in 70%igem Alkohol	2—3 min
Alkoholreihe, Xylol, Balsam	

Ergebnis. Kollagene Fasern: dunkelblau.

[1] Neuerdings: Chroma Gesellschaft Schmid & Co., Stuttgart-Untertürkheim.

b) Kollagenes Bindegewebe und Elastica.

Nach Elastinfärbung mit Parafuchselin und kurzer Differenzierung in 80%igem Alkohol wie unter a) in verdünnte Pikroindigocarminlösung, jedoch

Färbedauer	3—4 Std
Differenzieren in 1%iger Essigsäure	2—3 min
in 70%igem Alkohol	1—2 min

Alkoholreihe, Xylol, Balsam

Ergebnis. Elastische Fasern: violettschwarz. Kollagene Fasern: blaugrün.

3. Totalpräparate.

Stammlösung	1 Teil
Gesättigte, wäßrige Pikrinsäurelösung	9 Teile
Färbedauer	36—48 Std
Vordifferenzieren in 1%iger Essigsäure	30—60 min
Nachfärben	90 min
Differenzieren in 1%iger Essigsäure	10—15 min
in 70%igem Alkohol	2—5 min

anschließend 1—2 min Alkohol abs., $^1/_2$ min Karbolxylol, 1—2 min Xylol, Einschluß in Canadabalsam.

Ergebnis. Kollagenes Bindegewebe: grasgrün.

Die photographischen Aufnahmen und Abzüge sind nicht überarbeitet außer Abb. 5, bei der im Negativ der Hintergrund retouchiert wurde.

B. Normale Anatomie des Herzbeutels Erwachsener

Henke (1884) beschreibt schon eingehend, wie das Pericardium parietale an der Porta arteriosa rings um die beiden Arterien, an der Porta venosa rings um alle Venen unter Belassung eines Sinus transversus ins Pericardium viscerale übergeht. Erst Barge (1914) aber wird in seiner phylogenetischen und ontogenetischen Betrachtung dem definitiven Zustand des Herzbeutels mit den in sich geschlossenen Umschlagslinien und der Ausbildung eines Sinus obliquus gerecht. „Denn ebenso, wie die vergleichende Anatomie des Herzens den Schlüssel darbietet zum richtigen Verständnis der Ontogenie des Herzens, so geht auch aus der vergleichenden Anatomie des Perikardium der klare Begriff der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge am Herzbeutel hervor."

Da sich der Umschlag ziemlich hoch an den Gefäßen befindet, kommt das Herz — gehalten an diesen beiden Hili und überzogen vom glatten Epikard — frei in die Perikardhöhle zu liegen. Dadurch, daß sich die Gefäßadventitia größtenteils in die äußeren Schichten von Epi- und Perikard fortsetzt, werden die Umschlagsfalten fixiert und verstärkt. Die von Tandler (1913) stammende und von Benninghoff (1930) übernommene histologische Aufteilung des Herzbeutels in eine Tunica serosa, Tunica fibrosa und in epiperikardiales Bindegewebe muß bei genauer Betrachtung etwas erweitert werden, wie schon Wallraff (1937) erkannte. Seine wichtigsten Befunde über den Bau des menschlichen Herzbeutels sind folgende: Der fibröse Teil des Herzbeutels erwachsener Menschen setzt sich aus drei kollagenen Faserschichten zusammen, die verschieden gerichtet sind. Die Fasern kommen von den großen Gefäßen sowie vom Lig. arteriosum her und ziehen zum Zwerchfell. Im vorderen und hinteren Wandabschnitt des Herzbeutels bilden die sich kreuzenden Fasern der oberflächlichen und mittleren Schicht je eine Gewebenaht, letztere vor dem Übergang auf das Zwerchfell. Nur ein schmaler Saum des Herzbeutels ist mit dem Diaphragma fest verbunden. Die kollagenen Fasern der oberflächlichen und mittleren Schicht sind bedeutend

dicker als die der inneren, außerdem nimmt die Dicke der kollagenen Fasern des Herzbeutels zwerchfellwärts zu. Innerhalb einer Schicht sind die Fasern stärker verflochten als die Schichten untereinander. Die kollagenen Fasern sind in entspanntem Zustand gewellt. Die Wellung wird durch elastische Fasern verursacht, auf deren gitterförmiger Anordnung die Elastizität des Herzbeutels beruht. Die großen Gefäße werden ringsum von den in ihre Adventitia übergehenden Herzbeutelfasern umfaßt. Außerdem wird das ganze Gefäßbündel noch durch einen Faserring zusammengehalten. Die transversalen Faserzüge des vorwiegend kollagenen Lig. transversum pericardii und die sagittalen des vorwiegend elastischen Lig. tracheo-pericardiacum bilden entsprechend gerichtete Verspannungen dieses Ringes und zugleich eine Aufhängevorrichtung für den Herzbeutel und das Herz. Eine lang dauernde Überdehnung der Herzbeutelwandung hat die fast rechtwinklige Verstellung der Fasermaschen und dadurch eine Auflockerung der Wand zur Folge.

I. Ligamente und epiperikardiales Bindegewebe (Abb. 1—5).

Meine Befunde decken sich weitgehend mit den von Popa und Lucinescu (1932/33) beschriebenen äußeren Faserzügen und Bändern. Wallraff (1937)

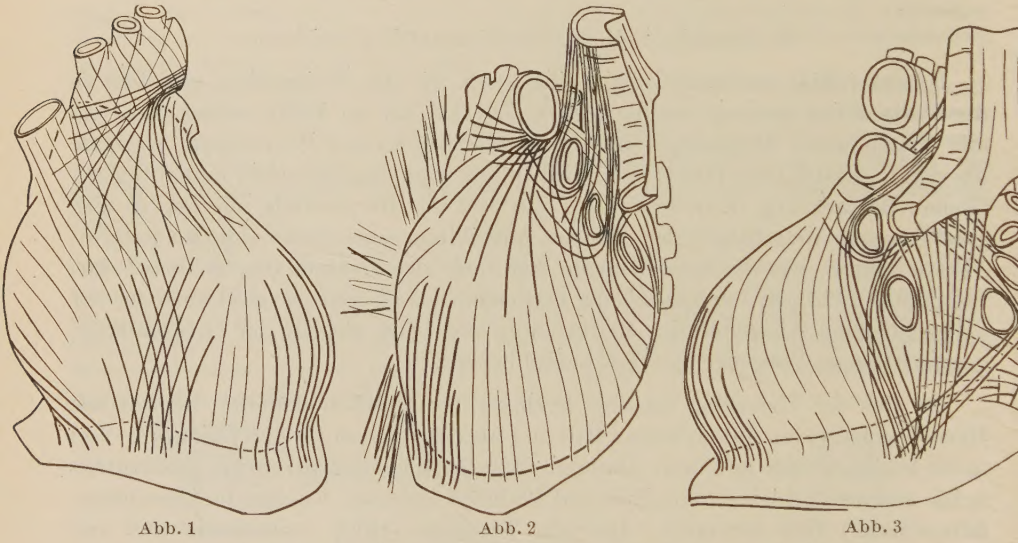

Abb. 1 Abb. 2 Abb. 3

Abb. 1. Vorderansicht des Herzbeutels. Halbschematische Darstellung des epiperikardialen Bindegewebes und des Lig. aortico-pericardiacum, phreno-pericardiacum anterius dextrum, medium et sinistrum

Abb. 2. Linke Seitenansicht des Herzbeutels. Epiperikardiales Bindegewebe und Lig. tracheo-pericardiacum, phreno-pericardiacum anterius sinistrum, aortico-pericardiacum, sterno-pericardiacum superius, medium et inferius, thymo-pericardiacum

Abb. 3. Rückansicht des Herzbeutels. Epiperikardiales Bindegewebe und Lig. tracheo-pericardiacum, phreno-pericardiacum posterius und phreno-pericardiacum anterius dextrum et sinistrum

spricht ihnen eine wesentliche Bedeutung für den Herzbeutel und das Herz ab. Er hebt einzig das Lig. tracheo-pericardiacum, Lig. transversum pericardii und Lig. phreno-pericardiacum (posterius) besonders hervor. Das von ihm beschriebene Lig. transversum pericardii ist identisch mit den „faisceaus interveineux" von Rainer (1945). Letzterer schließlich befaßt sich nur mit der äußersten Faser-

schicht des Pericardium parietale. In seinen Illustrationen finden sich jedoch das Lig. phreno-pericardiacum posterius und aortico-pericardiacum ohne aber im Text erwähnt zu sein.

Durch flächenhafte lockere Durchflechtung des epiperikardialen Bindegewebes, durch Faserplatten und Bänder wird der Herzbeutel fest mit der Umgebung verbunden und ausgespannt; deshalb müssen sich sowohl der intrathorakale Sog — bedingt durch den elastischen Zug des Lungengewebes infolge stärkeren Wachstums der Thoraxwand — als auch Bewegungen des Zwerchfelles auf das Perikard auswirken. Jedoch ist zu betonen, daß die unten erwähnten Bänder mit

Abb. 4. Vorderansicht. Herzbeutel eines 62j. Mannes, vor der Präparation mit geschwärztem Paraffin injiziert. Äußerste Faserschicht und Lig. phreno-pericardiacum anterius medium, Lig. phreno-pericardiacum anterius sinistrum

Ausnahme des Lig. tracheo-pericardiacum teilweise oder ganz durch flächenhaft verteilte Faserzüge ersetzt werden können. Die straffen, gewellten kollagenen Fasern sind begleitet von reichlich elastischen Netzen, ab und zu von Bündeln glatter Muskelfasern. Das epiperikardiale Bindegewebe ist von wechselnd reichlich Fettgewebe durchsetzt und läßt sich im Bereiche der Partes laterales pericardii von der subpleuralen Bindegewebsschicht der Pleura mediastinalis nicht abgrenzen.

Zwischen dem epiperikardialen Bindegewebe und dem Stratum fibroelasticum pericardii verlaufen die größeren Blutgefäße. Wie beim Epikard (Faller 1944) tauschen Gefäßadventitia und Perikard ausgiebig elastische und kollagene Fasern aus. Zwischen Astabgabe und Faserverlauf bestehen bei grober Überprüfung an Streifen tuscheinjizierter Herzbeutel keine Gesetzmäßigkeiten, jedoch verlaufen die Blutgefäße bei entspanntem Herzbeutel geschlängelt.

Die arterielle Blutversorgung erfolgt nach Benninghoff (1930) aus dem Verzweigungsgebiet benachbarter Stämme, insbesondere der A. thoracica int. (A. peri-

cardiaco-phrenica), der Aa. phrenicae sup. (Rami pericardiaci) sowie kleinerer Äste aus dem vorderen und hinterem Mediastinum.

Die von der Adventitia des Aortenbogens stammenden und die Umschlagsfalten im Bereiche der Porta arteriosa in Spiralverlauf umspannenden Bindegewebsfasern sind meistens kräftig entwickelt und werden als *Lig. aortico-pericardiacum* (Abb. 1 und 2) bezeichnet. In ganzer Breite ist die Vorderwand des Herzbeutels fest mit der Fascie des Zwerchfelles verbunden, überdies wird sie verstärkt

Abb. 5. Rückansicht. Herzbeutel eines 71 j. Mannes, vor der Präparation mit geschwärztem Paraffin injiziert. Äußerste Faserschicht sowie oberflächliche und tiefe Faserplatte des Lig. tracheo-pericardiacum. Lig. phreno-pericardiacum posterius. *1* Aortenbogen. *2* Ramus dexter arteriae pulmonalis. *3* V. cava sup. *4* V. cava inf. *5* Vv. pulmonales dextrae. *6* V. pulmonalis sin. inf. *7* Trachea

durch drei *Ligg. phreno-pericardiaca anteriora* (Abb. 1 und 4). Die V. cava inf. ist fest mit dem Centrum tentineum des Zwerchfelles verbunden, ein *Lig. phreno-pericardiacum posterius* (Abb. 3 und 5) zieht von den unteren Pulmonalvenen links neben der unteren Hohlvene entlang zum Diaphragma. Das *Lig. tracheo-pericardiacum* (Abb. 2, 3 und 5) verbindet mit oft kräftigen Sehnenplatten die Trachea mit dem Herzbeutel und stellt sowohl eine Längs- als auch Querverspannung der Hinterwand dar. Schließlich wäre noch je ein oberes, mittleres und unteres *Lig. sterno-pericardiacum* (Abb. 2) zu erwähnen, meist nur kümmerliche Verbindungen zwischen der Herzbeutelvorderwand und dem Periost des Sternum. Bei drei von vier Präparaten ließ sich ein recht kräftiges *Lig. thymo-pericardiacum* (Abb. 2)

darstellen. Die meisten Bänder strahlen nur in die oberflächliche Schicht der Tunica fibroelastica pericardii ein und lassen sich leicht abpräparieren, das Lig. tracheo-pericardiacum geht jedoch regelmäßig auch in die tieferen Schichten über. Wie schon Popa und Lucinescu (1932/33) andeuteten, scheint das von älteren Autoren erwähnte *Lig. vertebro-pericardiacum* nicht oder nur in seltenen Fällen vorhanden zu sein.

II. Lamina propria

Diese Schicht läßt sich — übereinstimmend mit Befunden von Popp (1936) am Peritonaeum — in ein Stratum fibroelasticum und ein Stratum fibrillare unterteilen.

1. Stratum fibroelasticum. *a) Faserverlauf.* Da ich mich bei der Beschreibung des Faserverlaufes kurz fassen möchte, verweise ich auf die Abb. 6—13. Die Lagebezeichnungen beziehen sich auf den Herzbeutel in situ.

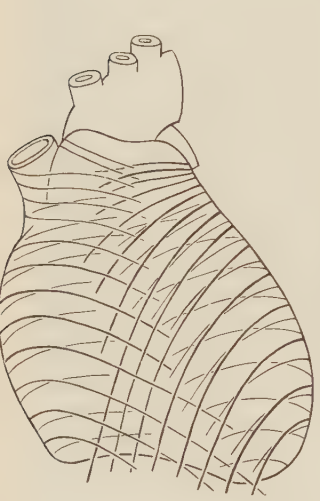

Abb. 6

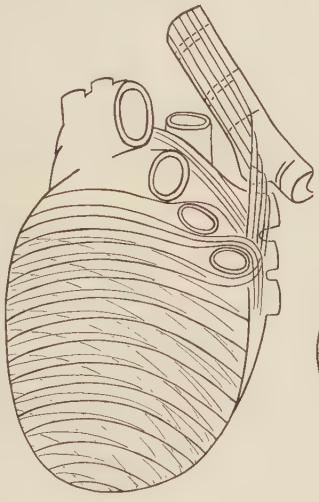

Abb. 7

Abb. 8

Abb. 6. Sternale Herzbeutelfläche. Halbschematische Darstellung der oberflächlichen Faserschicht des Stratum fibroelasticum mit allmählichem Übergang in die nächstfolgende Lage

Abb. 7. Linke Seitenfläche des Herzbeutels. Oberflächliche Faserschicht des Stratum fibroelasticum mit allmählichem Übergang in die nächstfolgende Lage. Tiefe Faserplatte des Lig. tracheo-pericardiacum

Abb. 8. Dorsale Herzbeutelfläche. Oberflächliche Faserschicht des Stratum fibroelasticum mit allmählichem Übergang in die nächstfolgende Lage. Tiefe Faserplatte des Lig. tracheo-pericardiacum

Die *oberflächliche, äußere Schicht* (Abb. 6—9, 10b) setzt sich aus kräftigen Faserbündeln zusammen und breitet sich, vom Zwerchfell her kommend, an der Vorderwand fächerförmig aus. In der vorderen Mittellinie (entsprechend einer Geraden zwischen der Abgangsstelle des Truncus brachiocephalicus und einem Punkt, etwa 1 cm rechts von der Mitte der vorderen Haftlinie des Herzbeutels am Zwerchfell) erfolgt im Bereiche eines etwa 3 cm breiten Streifens unter rechtem bis stumpfem Winkel eine dichte Durchflechtung der nach oben zu immer stärker divergierenden Fasern. Einige Züge verlaufen zur V. cava sup., andere zwischen ihr und der Aorta ascendens zur Hinterfläche. Der Hauptanteil erreicht gar nicht die ventral und seitlich gelegenen Umschlagsfalten, sondern zieht bogen-

förmig um die Gefäßhili nach caudal. Die nach rechts verlaufenden Fasern gelangen größtenteils zwischen die rechte untere Lungenvene und die V. cava inf., wo sie sich fächerförmig ausbreiten. Die nach links verlaufenden Fasern verhalten sich teils entsprechend, teils breiten sie sich unterhalb der V. cava inf. auf die Pars diaphragmatica pericardii aus, wobei gleichzeitig ein lockerer Faseraustausch mit der Fascie des Zwerchfelles stattfindet. Der Hauptanteil kreuzt jedoch im Bereich der vorderen, queren Fixationslinie des Herzbeutels spitzwinklig die von der oberen Zwerchfellfascie und dem interstitiellen Bindegewebe des Diaphragma aufsteigenden Fasern der Vorderwand, wodurch ein kräftiger, teilweise sehniger Faserfilz zustande kommt. Nur ein kleiner Anteil tiefer liegender Fasern biegt an dieser Haftstelle nach der ventralen Fläche um. Daß kleine, von den Fasern des Perikards gebildete Sehnen unmittelbar in Muskelfasern der Pars costalis und der Pars sternalis des Zwerchfelles übergehen, konnte ich, entgegen den makroskopischen Beobachtungen von Wallraff, an systemgerechten histologischen Schnitten nie mit Sicherheit feststellen. Schließlich gelangen von beiden Seiten her kräftige Bündel als Querverspannungen zwischen die einzelnen Gefäße.

Abb. 9. Präparation eines Herzbeutelfensters im Bereiche der Hinterwand (vergl. Abb. 10 a—d). 71j. Mann

Bei der weiteren Präparation ändert sich die Hauptverlaufsrichtung schichtweise. Sie biegt allmählich in die *tiefe Schicht* (Abb. 10c, 11—13) um, welche etwas weniger einheitlich wirkt, und deren Fasern feiner sind. Diese verlaufen an der Vorderwand in spitzem Winkel zur Herzachse von rechts oben nach links unten, an der Hinterwand vorerst diagonal, weiter unten transversal auf die V. cava inf. zu. Im Bereiche der vorderen Mittellinie und der Herzspitze kommt es zu einer leichten Durchflechtung.

Ähnlich, wie dies Faller (1943/44) beim Epikard beschrieb, stehen die einzelnen spitzwinklig zueinander verlaufenden Lagen des Stratum fibroelasticum durch Faseraustausch miteinander in Verbindung, durchflechten sich aber im Bereiche der Fixationslinien des Herzbeutels. In jeder Schicht verlaufen die Fasern analog jenen des Epikards nicht streng parallel zueinander, sondern sie weichen oft spitzwinklig von der Hauptverlaufsrichtung ab, d. h. nicht die Fibrillenbündel sind nach den Spannungen ausgerichtet, sondern die Längsachsen der Fasermaschen. Der nach dem Prinzip des Scherengitters gebaute Herzbeutel stellt eine sinnreiche Konstruktion dar, welche auch einem hohen Innendruck standzuhalten vermag. Durch kräftige, querverspannte, ringförmige Faserzüge wird der im Bereiche der Gefäßhili geschwächte Herzbeutel verstärkt. Entlang der vorderen, queren Fixationslinie des Perikards und der Durchtrittsstelle der unteren Hohlvene erfolgt eine innige Verbindung mit dem Zwerchfellbindegewebe. Einzig die ventral oben gelegenen Umschlagsfalten stellen in dieser Schicht einen Locus minoris resistentiae dar.

Meine Resultate bei der Präparation der äußersten Faserlage decken sich weitgehend mit jenen von Rainer (1932, publiziert 1945), welcher über ein Material

von 50 Herzbeuteln berichtete, ohne jedoch das epiperikardiale Bindegewebe und die inneren Lagen zu berücksichtigen. Eine Unterteilung des Stratum fibroelasticum in zwei Faserlagen, welche in ihrer Hauptverlaufsrichtung sauber getrennten, schematischen Bahnen folgen und sich in der vorderen Mittellinie derart

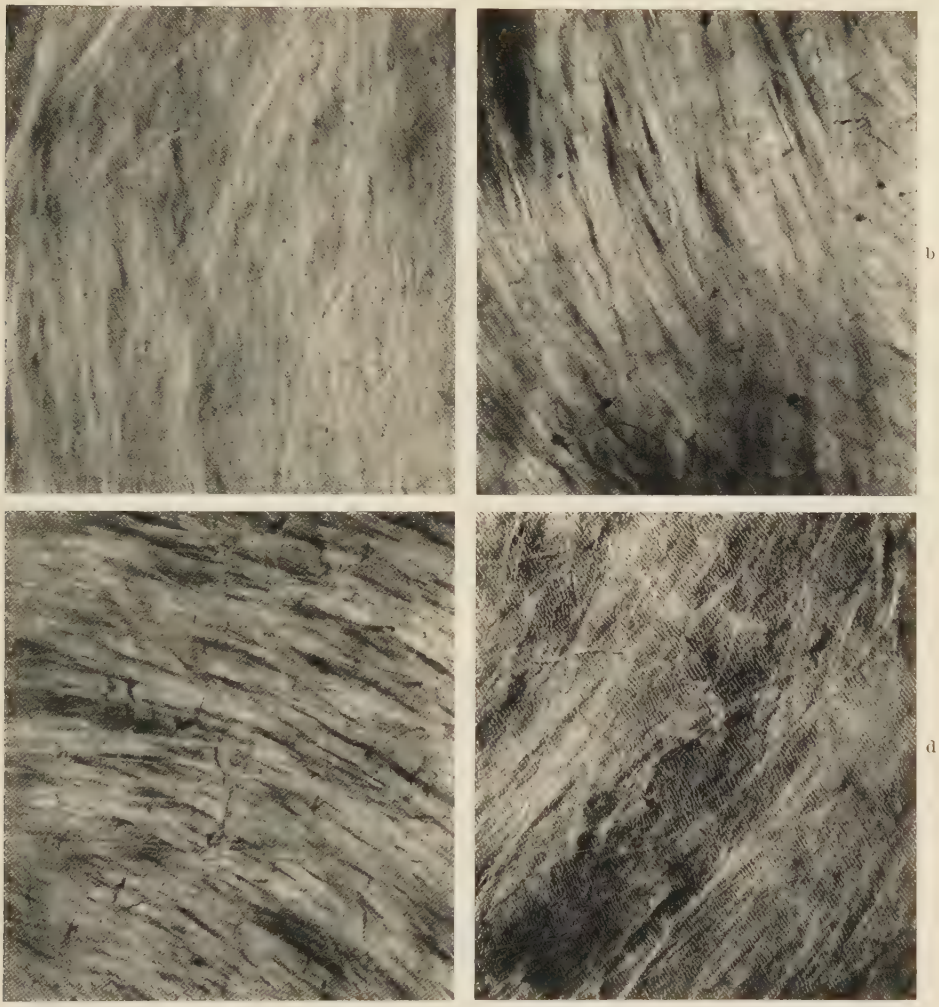

Abb. 10 a—d. a Epiperikardiales Bindegewebe nach Entfernung der Pleura. Verg. 5fach. — b Oberflächliche Faserschicht des Stratum fibroelasticum und Übergang zur nächstfolgenden Lage. Vergr. 5 fach. — c Tiefe Schicht des Stratum fibroelasticum. Vergr. 5 fach. — d Stratum fibrillare. Tiefe Schicht sowie einzelne Faserzüge der oberflächlichen Lage. Ausschnitt, Vergr. 11fach

kreuzen sollen, daß die oberflächliche Schicht der einen Seite in die mittlere der andern wechselt — wie sie Wallraff (1937) beschreibt — konnte ich nie beobachten. Überdies verlaufen die tiefsten Fasern, die des Stratum fibrillare, nicht einfach über die Umschlagsfalten hinweg, sondern biegen mit diesen größtenteils ins Epikard über.

b) *Elastische Netze.* Parallel der Hauptverlaufsrichtung der kollagenen Faserschichten verlaufen reichlich langmaschige, dreidimensionale elastische Netze.

Deren Fasern liegen nie innerhalb der einzelnen Kollagenfibrillenbündel, sondern sie sind diesen nur angelagert oder finden sich selbständig zwischen zwei Faserlagen. Die Maschen entstehen meist durch dichotomische, ausnahmsweise durch dreifache Teilung, wobei das Kaliber der Fasern vor und nach der Verzweigung unverändert ist (Abb. 14a, 15a und b). Außerdem finden sich kurz nach einer Aufspaltung nicht selten feine, kurze Verspannungen, überdies lange Querverbindungen. Die Faserstärke variert vor allem abhängig von der Schichttiefe, da sie an ein und derselben Stelle — mit Ausnahme der eben erwähnten Verspannungen — alle fast das gleiche Kaliber aufweisen. Die elastischen Fasern des Endo-

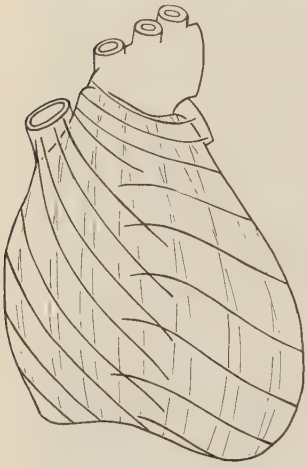

Abb. 11

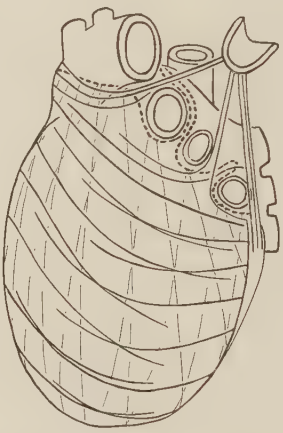

Abb. 12

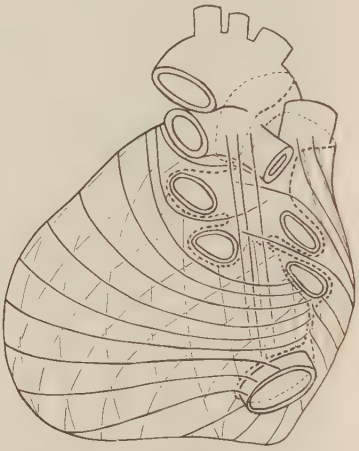

Abb. 13

Abb. 11. Vorderansicht. Halbschematische Darstellung der tiefen Faserschicht des Stratum fibroelasticum und Andeutung der beiden Lagen spitzwinklig zueinander verlaufender, feinster Fasern des Stratum fibrillare

Abb. 12. Linke Seitenansicht. Tiefe Faserschicht des Stratum fibroelasticum und Andeutung des Stratum fibrillare. Tiefe Faserplatte des Lig. tracheo-pericardiacum. Umschlagsfalten an der Porta arteriosa und der Porta venosa gestrichelt eingezeichnet

Abb. 13. Rückansicht. Tiefe Faserschicht des Stratum fibroelasticum und Andeutung des Stratum fibrillare. Tiefe Faserplatte des Lig. tracheo-pericardiacum angedeutet. Umschlagsfalten gestrichelt eingezeichnet

und Epikards sowie der perikardialen Ligamente und des epiperikardialen Bindegewebes sind etwa doppelt so dick wie jene des Stratum fibroelasticum pericardii. Die Maschen der epiperikardialen Netze sind etwas kürzer, dafür breiter. Im Stratum fibrillare herrschen feinere Fasern vor, es finden sich jedoch auch solche vom Typ des Stratum fibroelasticum. Die jüngsten elastinfärbbaren Fasern konnte ich in ganzen Perikardstreifen mit Parafuchselon bei Feten von 16—18 cm SSL darstellen. Außer der Wellung der kollagenen Fibrillenbündel scheint der Elastica die Aufgabe zuzukommen, die Ordnung des Gefüges nach allen Störungen wiederherzustellen.

c) Wellung der kollagenen Fasern. Wallraff (1936) erkannte als erster das Ausmaß und die Bedeutung einer Wellung des Herzbeutels, wodurch ermöglicht wird, daß das Perikard dem Herzen in jeder Phase eng anliegt und trotzdem größere Volumenschwankungen zuläßt. Meine fotographischen und mit dem Meßokular vorgenommenen Nachmessungen an sechs frischen und mehreren

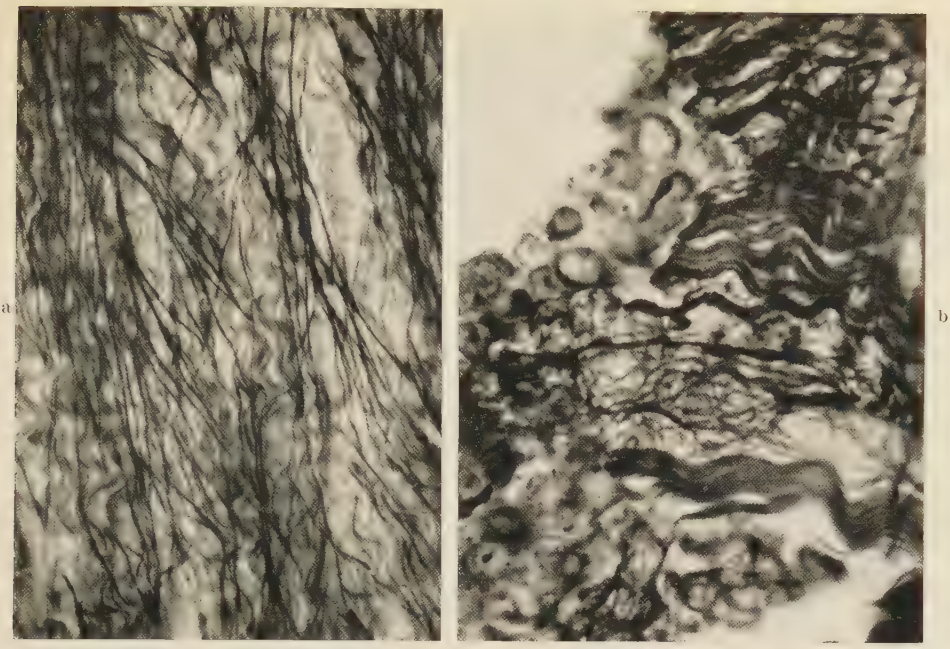

Abb. 14a u. b. a Wellung der kollagenen Fibrillenbündel. Die elastischen Netze sind entspannt. Stratum fibroelasticum. 10 Monate alter Säugling. Formol. Flachschnitt (Paraffin) 18μ, Pikrofuchsin-Parafuchselon. Vergr. 350 fach. — b Basalmembran aus engmaschigem, argyrophilem Gitterfaserfilz. Mitfärbung des Epithels und der kollagenen Fasern aus dem Stratum fibrillare. 40j. Mann. Stieve fix. Schrägschnitt (Paraffin) 18 μ. Bielschowsky, Modifikation nach GÖMÖRI. Vergr. 800 fach

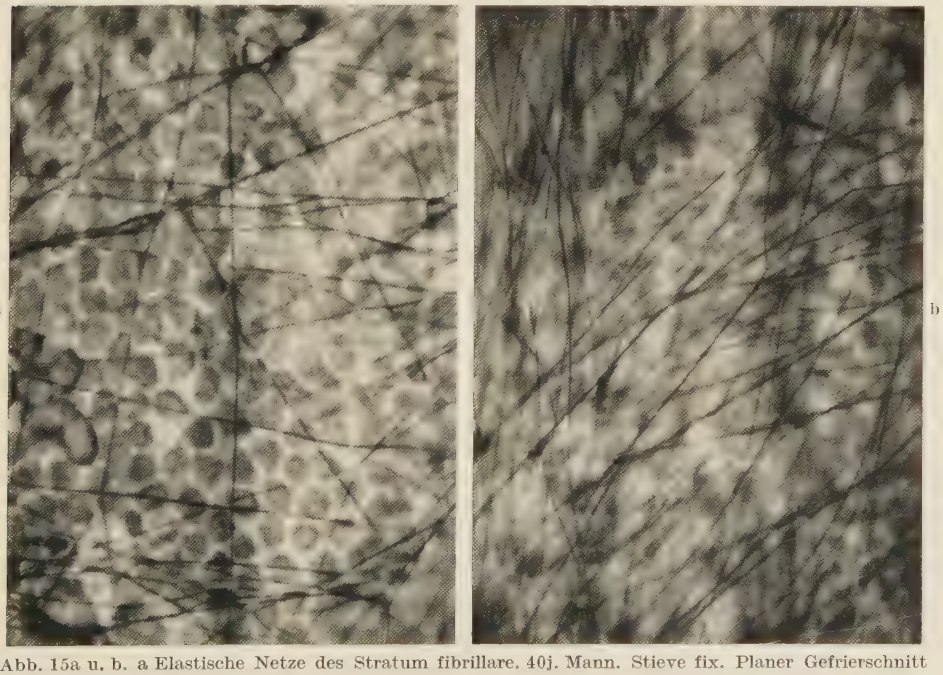

Abb. 15a u. b. a Elastische Netze des Stratum fibrillare. 40j. Mann. Stieve fix. Planer Gefrierschnitt 50μ, Fuchselon. Vergr. 350 fach. — b Derselbe Ausschnitt wie in a bei anderer Tiefeneinstellung

fixierten, nahezu entspannten Herzbeuteln ergaben weitgehend übereinstimmende Resultate, nämlich eine mittlere Wellenlänge von 45 μ, eine mittlere Wellenhöhe von 10 μ und eine mittlere Dehnbarkeit von 12%. Im Rahmen von experimentellen Volumenmessungen unter intraperikardialem Druck, welcher einem physiologischen intrathorakalen Sog entspricht, bemerkte ich beim Wert 0 mm Hg die höchste Wellenzahl und in einigen Bezirken eine feine Fältelung während beim Druck 20—25 mm Hg eine vollständige Streckung der Fasern eintrat. Die Verformung des Herzbeutels wird erreicht durch Ausgleich der Wellung und durch Maschenverschiebung. Die Hauptverlaufsrichtung der gewellten, in Scherengittern angeordneten kollagenen Fasern liegt jeweils in der Richtung der größten Exkursion des betreffenden Herzabschnittes, wobei die Zugbeanspruchung den physiologischen Reiz zu ihrer Ausdifferenzierung darstellt. Die Entwellung setzt bei allmählich anwachsendem intraperikardialem Druck oder intrathorakalem Sog vorerst kräftig ein, nimmt dann kontinuierlich ab und ist bei etwa 25 mm vollständig. Infolge der flächenhaften Durchflechtung zu Scherengittern und der spitzwinkligen Überkreuzung der einzelnen Faserlagen ist das Perikard eine in jeder Richtung nahezu gleichmäßig zugfeste fibroelastische Membran. Eine Entfaltung der Scherengitter quer zur Längsachse, d. h. durch Zunahme der Scherengitterwinkel — und gleichzeitig größerer Zerreißfestigkeit — erfolgt unter geringgradiger Verkürzung bei annähernd linear anwachsendem Widerstand. Diese viel geringere Flächenzunahme ist neben der durch Ausgleich der Wellung bedingten weitgehend zu vernachlässigen. An Sehnen von Erwachsenen stellte Nauck (1931) eine mittlere Wellenlänge von 63 μ, eine mittlere Wellenhöhe von 3 μ, und eine mittlere Längenzunahme von 3,4% fest. Man findet eine Wellung am Herzbeutel fast im gleichen Alter wie an den Sehnen nämlich schon bei Feten von 20 cm SSL. Die Anordnung des an sich zugfesten Materials ermöglicht eine reversible Verlängerung durch Zugbeanspruchung.

2. Stratum fibrillare, Wallraffs tiefster Schicht entsprechend (Abb. 10d. 11—13). Es besteht aus zwei schmalen Schichten von feinsten, gewellten kollagenen Fibrillenbündeln, die sich spitzwinklig kreuzen und zarten, größtenteils gleichgerichteten, langmaschigen elastischen Netzen. Die kollagenen Fasern verlaufen zur Hauptsache von der Herzbasis zum Zwerchfell, wobei sie an der Ausbildung der Umschlagsfalten des Herzbeutels beteiligt sind, indem sie hier größtenteils ins Epikard umbiegen. Dieses Verhalten wird bei Lupenpräparation der mit Paraffin entfalteten Komplementärräume des Perikards oder in Schrägschnitten ersichtlich und berechtigt zur Trennung dieser Schicht vom Stratum fibroelasticum. Wie bereits Roth (1921) berichtete, ist das Stratum fibrillare im Alter oft etwas verdickt und hyalin.

3. Tunica serosa. Die Tunica serosa besteht aus einem regelmäßgen, einschichtigen Mesothel mit polyedrischen — je nach dem Entfaltungszustande — kubischen bis platten Zellen, welche einem ziemlich regelmäßigen Flechtwerk von sich durchkreuzenden Silberfasern aufliegen (Abb. 14b). Einzelne der Gitterfasern scheinen fließend in kollagene Fasern überzugehen.

In Bindegewebskulturen hat Huzella (1929) festgestellt, daß — während kollagene Fasern erst in Kulturen von 8—9 Tage alten Hühnerembryonen nachweisbar sind — argyrophile Fasern schon aus bedeutend jüngeren Embryonen gezüchtet werden können. Dabei verharren sie außerhalb des Organismus — durch

Passagen längere Zeit weitergezüchtet — auf derselben Entwicklungsstufe, ohne in kollagene Fibrillen überzugehen. Ferner hebt derselbe Autor eine durch Entwicklung und Wachstum entstehende Spannung im elastischen Gitterfasersystem hervor, eine sogenannte „aktive Elastizität". Diese Selbstspannung beobachtete Benninghoff (1935) an Fremdkörperkapseln, wobei die Gestalt der umhüllten Form die Kraftfelder und indirekt die Fibrillenanordnung bestimmte. Während Nagel (1934) mit Hilfe des Mikromanipulators nachwies, daß die Gitterfasern stark dehnbar und elastisch seien, kam Faller (1945) mit derselben Untersuchungsmethode zum Schluß, daß die Retikulinfasern eine beträchtliche Zugfestigkeit besitzen müssen. Er betrachtet sie als dünnste Fibrillenbündel. Wie dem auch sei, die funktionelle Bedeutung der Basalmembran besteht in ihrer Nachgiebigkeit und Glätte bei verschiedenen Spannungszuständen, wodurch sie dem Mesothel als Unterlage dient und überdies befähigt ist, bei lokalen und temporären Mesotheldefekten die Rolle der Deckzellen zu übernehmen.

Wenn wir zusammenfassend versuchen wollen, in der Gesamtheit der Faserzüge eine Einheit zu erblicken, müssen wir ähnlich, wie dies Rainer (1945) bei seiner funktionellen Betrachtung über die äußerste Schicht tat, die Abschnitte über den Kammern, den Vorhöfen und — als Orte besonderer Konstruktion — die Fixationslinien des Herzens auseinanderhalten. Die hintere vertikale Fixationslinie des Herzens, d. h. die Strecke zwischen der V. cava sup. und V. cava inf. ist nicht oder nur sehr wenig verschieblich, da diese beiden Venen fest mit dem Herzbeutel einerseits, dem Centrum tendineum und der weiteren Umgebung anderseits verbunden sind. Da durch Adhäsion eine feste Koppelung zwischen Perikard und Herz besteht, ist die übliche Vorstellung, d. h. die Berücksichtigung nur dieser hinteren Fixationslinie und Aufhängung des Herzens an den Gefäßen, unvollständig. Denn der Herzbeutel ist seinerseits im Bereiche einer vorderen, sagittalen Fixationsebene mit dem Sternum und einer vorderen, queren Fixationslinie sowie im Bereiche des Foramen venae cavae mit dem Zwerchfell verbunden. Außerdem bestehen lockere bis bandförmige, flächenhafte epiperikardiale Verbindungen zur Pleura mediastinalis, zum Centrum tendineum, Oesophagus und Thymusfettkörper. Die Herzbeutelabschnitte über den Ventrikeln, dem rechten und dem linken Vorhof verhalten sich wie drei weitgehend getrennte Fascien von Hohlmuskeln und setzen sich zusammen aus geflechtartigen, diagonal zur jeweiligen Muskellängsachse verlaufenden Scherengittern. Die austretenden Gefäße sind von besonders kräftigen und dichten Faserzügen sowohl gesamthaft umgeben als auch durch Querverbindungen in Form von Bändern und Faserplatten zusammengehalten. Dabei bleibt den Vorhöfen eigentlich nur eine seitliche Ausdehnungsmöglichkeit.

C. Normale Anatomie des Herzbeutels von Neugeborenen und Kindern

Der Herzbeutel des Neugeborenen zeigt weitgehend dieselben topographischen Verhältnisse wie jener des Erwachsenen. Mettenheimer (1894) wies bereits darauf hin, daß die Umschlagstelle des visceralen ins parietale Blatt an den arteriellen Gefäßen höher als in späterer Zeit liegt, und daß die Lungenvenen, insbesondere die oberen, durch weitgehendes Herumgreifen des Perikardialraumes größere Verschiebungsmöglichkeit erhalten. Bei Dragendorff (1938) wird die Histologie des Herzbeutels recht kurz abgetan. Nach einer Beschreibung

des Epithels, welches beim Neugeborenen und Kleinkind einen Besatz von feinen und kurzen Härchen besitze, wird berichtet, daß im bindegewebigen Teil sich schon beim Neugeborenen elastisches Gewebe finden soll. Roth (1921) untersuchte u. a. den Herzbeutel eines 4 Monate alten Kindes. Er beschreibt zahlreiche wellige, elastische Faserlagen in sehr zierlicher Ausbildung, die im wesentlichen parallel zur Oberfläche des Herzbeutels liegen ohne deutliche, senkrecht dazu verlaufende Verbindungen. Nach Brock (1954) muß vor der Geburt durch Nebenschaltung des Placentarkreislaufes sowohl die Gesamtblutbahn als auch die zirkulierende Blutmenge relativ größer sein als beim Erwachsenen. Jedoch verhält sich das relative Herzgewicht in Promille des Körpergewichtes (Placenta und Neugeborenengewicht) ungefähr gleich wie beim Erwachsenen. Der Groedelsche Lungenherzquotient (Verhältnis der transversalen Herzbreite zur Lungenbreite) ist fast während des ganzen Kindesalters etwa von gleicher Größenanordnung, nur im Säuglingsalter liegt der Wert deutlich niedriger, was also einem relativ größeren Herzen entspricht. Die Herzform und jene des gespannten Perikards ist beim Neugeborenen plumper als beim Erwachsenen.

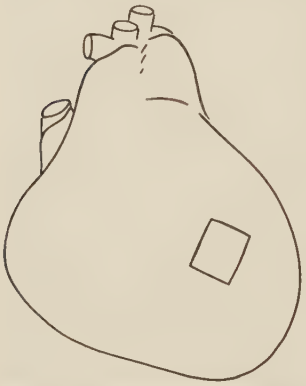

Abb. 16. Präparation eines Herzbeutelfensters im Bereiche der Vorderwand (vgl. Abb. 17a—d). Neugeborenes

1. Makroskopische Befunde. *a) Ligamente und epiperikardiales Bindegewebe.* Bei jedem der fünf durchpräparierten Herzbeutel von Neugeborenen findet sich ein aus meist lockerem Bindegewebe, seltener aus straffen Zügen bestehendes Lig. tracheo-pericardiacum, sowie ein etwas kräftigeres Lig. aortico-pericardiacum. Ferner läßt sich je dreimal ein schwaches bis mittelstarkes Lig. phreno-pericardiacum anterius medium und ein unscheinbares Lig. phrenopericardiacum posterius darstellen. Das epiperikardiale Bindegewebe ist recht locker und spärlich, die Fasern weichen aber in ihrer Hauptverlaufsrichtung im wesentlichen nicht von jener des Erwachsenen ab.

b) Stratum fibroelasticum. (Abb. 16 und 17 a—d) Faserrichtung und Schichtung zeigen weitgehende Ähnlichkeit mit dem späteren Zustand. Die einzelnen Hauptschichten lassen sich jedoch leichter präparieren, da sie weniger stark miteinander verflochten sind. Die auf prominente Stellen wie Herzspitze und rechten Vorhof ausgerichteten konzentrischen Systeme kommen klarer zur Darstellung als beim Erwachsenen, dabei ist die Einheit des Herzbeutels besser gewahrt, indem die Durchkreuzung im Bereiche der vorderen, vertikalen Fixationslinie des Herzbeutels unter stumpferem Winkel erfolgt. Die spitzwinklige Durchflechtung des Stratum fibroelasticum mit den Fasern der oberen Zwerchfellfascie und dem interstitiellen Bindegewebe des Diaphragma entlang der vorderen, horizontalen Fixationslinie des Herzbeutels ist kräftig und ausgedehnt, während nur eine lockere Verbindung zur eigentlichen Pars diaphragmatica pericardii besteht. Die Fasern sind in dieser Schicht bedeutend feiner als jene des Erwachsenen, und es kommt zu keiner fächerförmigen Anordnung in der Art flächenhafter Sehnen. Entgegen dem späteren Zustande wechselt die Faserdicke in verschiedener Tiefe der Schicht nur wenig oder überhaupt nicht.

c) Stratum fibrillare. Auch hier sind die Fasern feiner als beim Erwachsenen. Der Verlauf ist etwa entsprechend, ebenso kann stellenweise eine Unterteilung in eine oberflächliche und eine tiefe Schicht vorgenommen werden.

Leider war es mir nicht möglich, Herzbeutel von Kleinkindern im Zusammenhange mit den Brustorganen zu erhalten. Die jeweils bei der Sektion heraus-

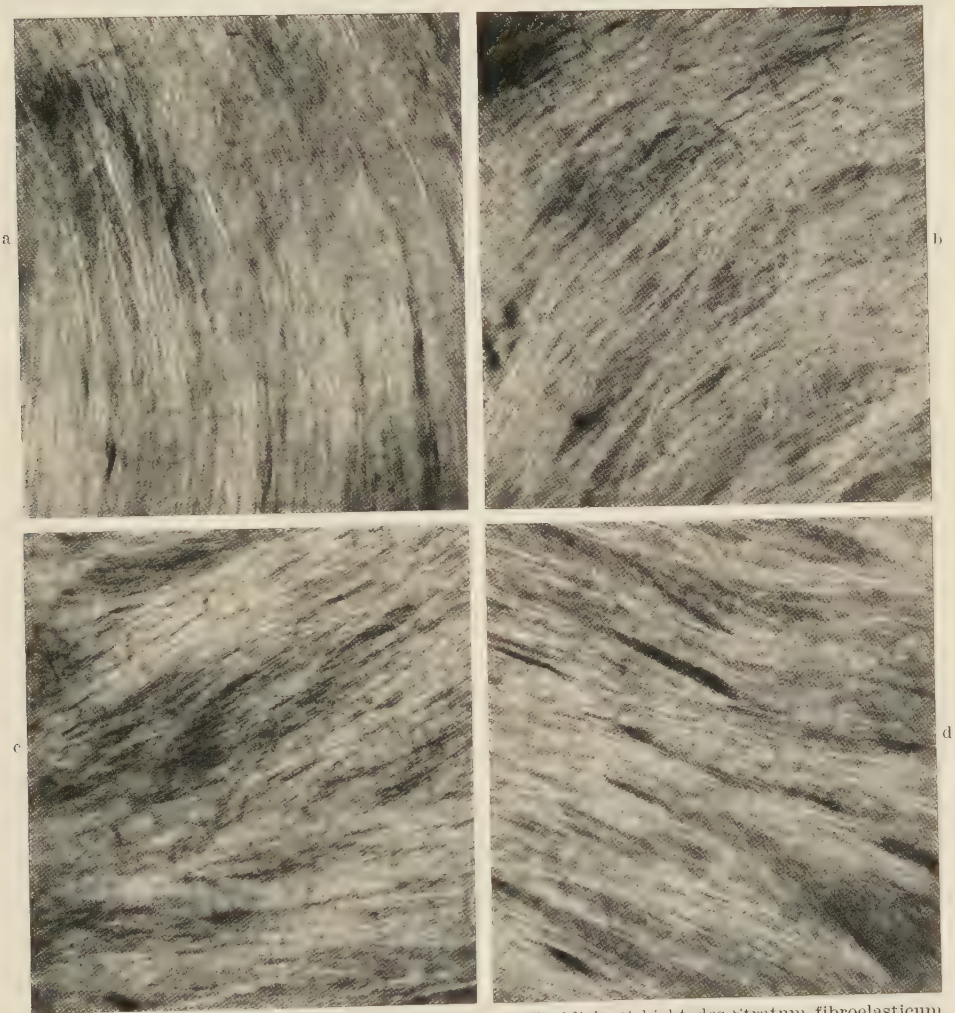

Abb. 17a—d. a Epiperikardiales Bindegewebe und oberflächliche Schicht des Stratum fibroelasticum. Vergr. 13,5fach. — b Oberflächliche Faserschicht des Stratum fibroelasticum nach Entfernung der ersten Lage. Vergr. 13,5fach. — c Übergang zur nächstfolgenden Schicht. Vergr. 13,5fach. — d Tiefe Faserschicht des Stratum fibroelasticum und oberflächliche Schicht des Stratum fibrillare. Vergr. 13,5fach

geschnittenen Perikardstücke wurden histologisch und als Streifenpräparate untersucht.

2. Mikroskopische Befunde. Die Wanddicke des Herzbeutels nimmt vom Säuglingsalter an bis etwa zum 2. Lebensjahr stark, bis zum 5. Lebensjahr nur noch geringgradig zu, dann bleibt sie ziemlich konstant. Dabei beruht die Massenzunahme in erster Linie auf einer Verbreiterung des Stratum fibroelasticum, insbesondere der oberflächlichen Faserlage, ferner des epiperikardialen Binde-

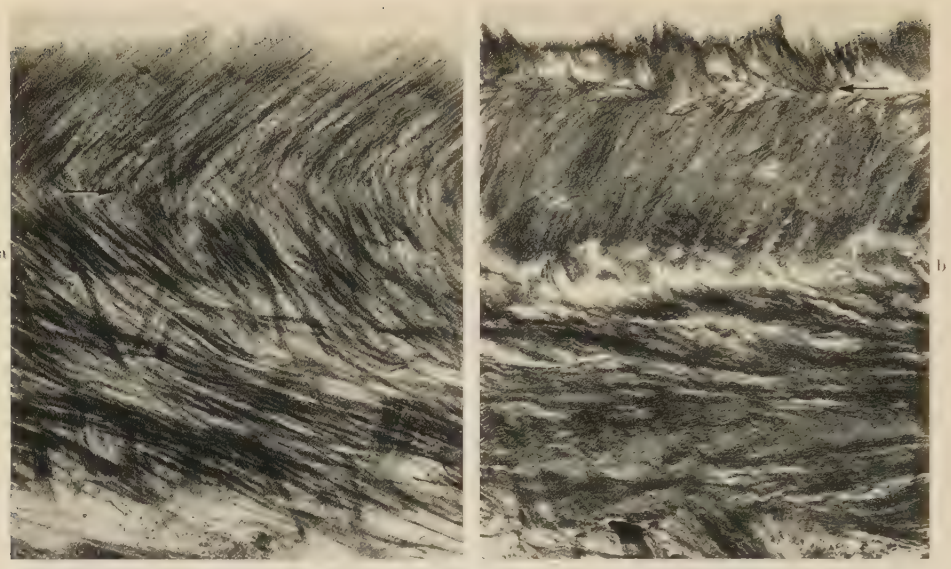

Abb. 18a u. b. a Schrägschnitt (Paraffin) aus der Pars lateralis sinistra pericardii eines Neugeborenen. Pfeil zwischen Stratum fibrillare und Stratum fibroelasticum. Stratum fibrillare breit. Stratum fibroelasticum schwach entwickelt, Zweischichtung vorherrschend, ab und zu Tiefenverflechtung. Formol. 18μ, Pikroindigocarmin. Vergr. 70fach. — b Schrägschnitt aus der Pars lateralis sinistra pericardii eines 62j. Mannes. (Zum Vergleich mit der Abb. 18a, Pfeil wie dort an der Grenze zwischen Stratum fibrillare und fibroelasticum). Stratum fibrillare schmal. Stratum fibroelasticum kräftig entwickelt mit Aufsplitterung in mehrere Lamellen mit z. T. inniger Durchflechtung, ursprüngliche Zweischichtung andeutungsweise erhalten. Wellung der kollagenen Fasern. Formol. 18μ, Azan. Vergr. 50fach

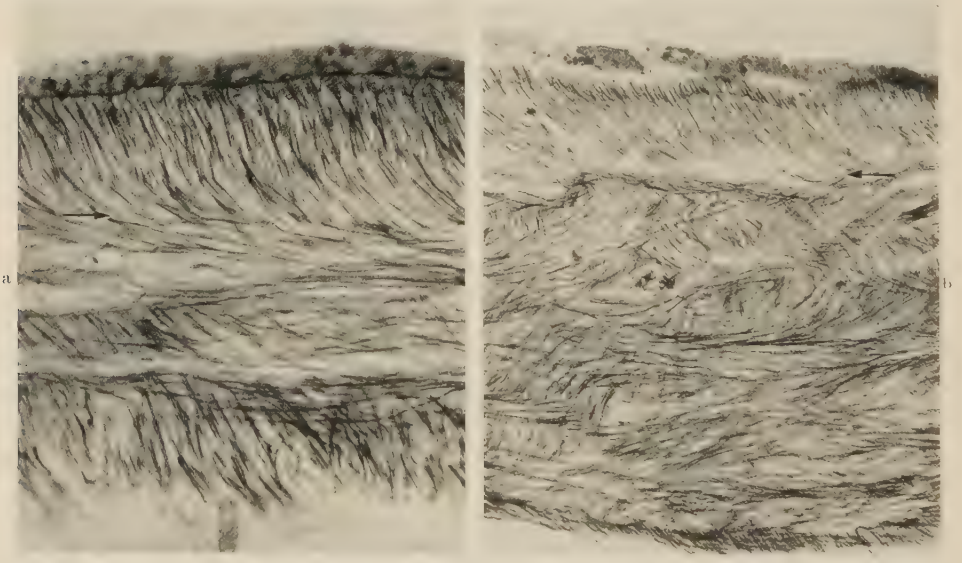

Abb. 19a u. b. a Schrägschnitt (Paraffin) durch die Perikardhinterwand eines Neugeborenen. Pfeil zwischen Stratum fibrillare und Stratum fibroelasticum. Stratum fibrillare breit. Schichtweiser Wechsel der Hauptverlaufsrichtung der elastischen Netze. Stieve fix., 18μ, Fuchselon. Vergr. 170fach. — b Schrägschnitt (Paraffin) durch die Perikardhinterwand eines 5j. Knaben. Pfeil zwischen Stratum fibrillare und Stratum fibroelasticum. Elastische Netze des schmalen Stratum fibrillare zart, lang- und engmaschig, des breiten Stratum fibroelasticum zunehmend dichter und etwas gröber, stark verflochten und verzweigt. Stieve fix., 18μ, Fuchselon. Vergr. 70fach

gewebes und der Ligamente, während das Stratum fibrillare nur wenig zunimmt (Abb. 18a und b). Die kollagenen Fibrillenbündel werden dabei breiter und zahlreicher, die elastischen Netze wohl etwas dichter, jedoch scheinen die einzelnen Fasern besonders in der Tiefe eher etwas feiner zu sein (Abb. 19a und b). Während beim Neugeborenen der allgemeine Bauplan recht gut zu erkennen ist, kommt es schon beim Kleinkind zu einer stärkeren Durchflechtung des Stratum fibroelasticum und zu einer Aufsplitterung in kleinere und größere Lamellen, die durch Austausch von schrägen Bündeln innig miteinander verbunden sind, wodurch die Festigkeit des Herzbeutels erhöht wird.

Auffallend ist somit eine deutliche Zunahme des straffen kollagenen Bindegewebes in den ersten Lebensjahren sowie eine Verstärkung der Wand durch innigere Verflechtung bei einer relativen Abnahme der elastischen Komponente. Überdies kommt es zu einer verstärkten Fixation des Herzbeutels, vor allem durch kräftigere Bandverbindungen mit Zwerchfell, Trachea und den zu- und wegführenden Blutgefäßen des Herzens.

Funktion des Herzbeutels

Southworth und Stevenson (1938) konnten — bei einem Sektionsmaterial am Johns Hopkins Hospital von über 1400 Leichen — einen Fall von linksseitiger totaler Atresie des Perikards beschreiben. Sie stellten ferner 46 bis dahin in der Literatur bekannte sichere Fälle von angeborenem Perikarddefekt zusammen und kamen zu folgenden Resultaten. Mit Ausnahme eines fraglichen Defektes wurden alle links gefunden, wobei in 76% eine gemeinsame Höhle zwischen linker Lunge und Herz bestand, während in 24% nur ein partieller, linksseitiger Herzbeuteldefekt vorhanden war. Diese Lücken können in ganz vereinzelten Fällen zu einer Incarceration und Infarzierung des Herzens führen. In 77% war das männliche Geschlecht befallen. Das Vorhandensein solcher Defekte scheint die Lebenserwartung nicht wesentlich herabzusetzen (möglicherweise infolge einer schonenderen Lebensweise), jedoch wurde in etwa der Hälfte der Fälle eine Herzvergrößerung festgestellt. Die Hauptgefahr besteht darin, daß das Herz bei Lungenprozessen oft in Mitleidenschaft gezogen wird, meistens im Sinne einer Pleuroperikarditis mit nachfolgender Ausbildung von Adhäsionen oder Schwarten. Obschon die Embryogenese des Herzbeuteldefektes nicht feststeht, wird doch meistens die Ansicht von Perna (1909) vertreten, wonach es sich um eine mangelhafte Ausbildung der Membrana pleuropericardiaca sinistra im Zusammenhang mit einer verfrühten Umgestaltung des linken Ductus Cuvieri handelt. Über das Verhalten des Epikards fand ich einzig bei Shafiroff (1951) die Angabe, daß es bei der von ihm beschriebenen Herzbeutelatresie eines 12 Tage alten Säuglings vorhanden gewesen sei. Bei dem durch Moore (1953) in vivo diagnostizierten, unklaren Fall kommt ätiologisch ebensosehr ein Trauma in Frage. Im Hinblick auf die Herzchirurgie führte jener Autor bei 55 Hunden eine partielle, an 10 weiteren eine totale Perikardiektomie aus, ohne bei der Nachuntersuchung Funktionsausfälle oder eine Herzvergrößerung festzustellen.

Diese Tatsache, daß experimentell gesetzte und kongenitale Herzbeuteldefekte ohne grobe Funktionsausfälle ertragen werden, verleitete einige Autoren dazu, dem Perikard jegliche Funktion abzusprechen. Meines Wissens wurde aber bei keinem von all diesen Fällen das Epikard und das interstitielle Bindegewebe des

Myokards auf eine eventuelle funktionelle Anpassung als Antwort auf den Ausfall der Herzbeutelfunktion untersucht. Jene von Moore an Hunden vorgenommenen Nachuntersuchungen fallen bereits in eine Phase, in welcher eine solche Anpassung voll und ganz stattgefunden haben könnte.

1. In der Bedeutung als seröse Membran dient das Perikard dem Herzen als *Gleitfläche*. Dabei setzt die glatte, benetzte Oberfläche den Reibungswiderstand auf ein Minimum herab. Wohl macht der Herzbeutel die groben Formveränderungen des Herzens mit, jedoch finden ständig, insbesondere bei Volumenschwankungen, kleine Verschiebungen zwischen Epi- und Perikard statt. Kommt bei einer Atresie des Herzbeutels das Herz mit der linken Lunge in eine gemeinsame Höhle zu liegen, so entsteht zwischen Epikard und Pleura visceralis eine funktionell analoge Gleitfläche wie bei erhaltenem Perikard. Da sich jedoch relativ häufig pathologische Prozesse im Bereiche des Brustfelles abspielen und zu einer Obliteration des Pleuraraumes oder nicht selten zu Schwartenbildung führen, ist das Herz in seiner eigenen Höhle doch besser geschützt. Wenn auch die einfache Obliteration des Perikardialraumes keine schwere Behinderung der Herztätigkeit bedingt, kann anderseits eine schwielige Perikarditis zu schwerster Beeinträchtigung des Kreislaufes führen. Ab und zu ist aber das sogenannte Panzerherz, die mit Verkalkung verbundene Synechie, zufällige Röntgen- oder Sektionsüberraschung. Dieses erstaunliche Faktum findet nach Hessmann und Israelski (1932) seine Erklärung darin, daß die Verkalkung nicht immer einen soliden Panzer bildet, sondern aus einzelnen, gegeneinander verschieblichen Platten bestehen kann, so daß den betroffenen Herzabschnitten eine gewisse Bewegungsfreiheit gelassen wird. Die evidente Diskrepanz zwischen anatomischem Substrat und gestörter Funktion beweist, daß die pathologische Läsion für die Krankheitsentstehung noch gewisse Zusatzbedingungen zu erfüllen hat. Diese liegen nach de Quervain und Schuepbach (1934) einmal in der Lokalisation der Adhärenzen, da sich Verwachsungen im Bereiche des rechten Vorhofes und der Einmündung der Hohlvenen als besonders schwerwiegend erweisen, hauptsächlich aber in ihrer Schrumpfungstendenz.

Würde dem Herzbeutel wirklich keine andere Funktion als jene einer serösen Membran zukommen, so müßte hierzu eine Wandfestigkeit wie jene der Pleura genügen. Die Tatsache aber, daß im frühen Kindesalter eine beträchtliche Dickenzunahme zustande kommt, weist schon auf die Mitwirkung anderer mechanischer Faktoren hin.

2. a) *Bedeutung des Herzbeutels für die Herzdynamik.* Die Untersuchungen von Starling (1936) am Herz-Lungenpräparat *ohne Perikard* haben ergeben, daß das Herz zu einer höheren Leistung befähigt ist, wenn es sich erweitert, wobei die Muskelfasern eine größere Länge haben. Wird jedoch ein gewisser Punkt, das optimale Volumen, überschritten, so erfolgt eine starke, progressive Herzdilatation und das Minutenvolumen sinkt. Dabei zeigt sich oft eine Schädigung des Myokards. Kuno (1915/16) konnte in seinen Versuchen zeigen, daß der Herzbeutel kleiner ist als diese physiologische Dilatationsgrenze. Dabei ergab sich, daß im allgemeinen das perikardlose Herz zu größeren Maximalleistungen befähigt ist als das normale Herz, und daß gemessen am Minutenvolumen und am venösen Druck das Öffnen des Perikards für das Herz auf den ersten Blick einen Vorteil bedeutet. Jedoch funktioniert das normale Herz bei großer venöser Zufuhr oder bei hohem

arteriellem Widerstand noch ordentlich, während das perikardlose Herz unter gleichen Bedingungen die physiologische Dilatationsgrenze überschreitet. Einige Male war die maximale Leistung des normalen Herzens größer als jene des perikardlosen. Die Bedeutung des Perikards liegt nach Kuno hauptsächlich darin, daß es die Dilatation des Herzens einschränkt und somit einer Herzschädigung durch Überdehnung vorbeugt. Durch Vergleich der venösen Drucke, welche beim lebenden Tiere vorkommen und spielend ertragen werden, mit denjenigen, welche perikardlose Herzen im Versuch schädigen, kommt Kuno zur Schlußfolgerung, daß die Schutzfunktion schon bei nicht allzu großer Arbeitsbelastung Bedeutung erlangt. Nach Felix (1925) wird das Volumen des rechten Herzens durch den Herzbeutel verkleinert. Durch eine zu große diastolische Füllung dieses Herzbezirkes bestünde ohne Perikard die Gefahr einer relativen Tricuspidalisinsuffizienz. Aus denselben Gründen warnt Schmieden (1925) davor, die Operation bei schwieliger Perikarditis mit einer rechtsseitigen Dekortikation des Herzens zu beginnen. Bijlsma und le Heux (1931) studierten am isolierten Herz-Lungenkreislauf der Katze den Einfluß des Herzbeutels auf das Minutenvolumen und den intraventrikulären Druck. Es ergab sich dabei, daß 1. bei Aortenverschluß unter dem Einfluß des Perikards die absolute Kraft der linken Kammer oft höher liegt, 2. bei Erhöhung des arteriellen Widerstandes im allgemeinen das Minutenvolumen allmählich abnimmt, jedoch vom normalen Herzen oft noch ein ausreichendes Minutenvolumen ausgeworfen wird bei einem Druckanstieg, welcher beim perikardlosen Herzen zum Versagen führt, 3. das Herz bei venöser Rückflußsteigerung eine größere Zufuhr erträgt ohne Abnahme des Minutenvolumens und ein größeres maximales Minutenvolumen auswirft als ohne Perikard. Die beiden Autoren gaben die Erklärung für diese beobachteten Tatsachen dadurch, daß das Herz über zwei Formen von Reservekraft verfüge, nämlich über die bekannte *Dilatationsreservekraft*, dann aber auch über eine erstmals beschriebene *Anfangsdruckreservekraft*, womit gemeint ist, daß die Erhöhung des Anfangsdruckes (diastolischen Druckes) die Leistung vergrößert. Diese Form von Reservekraft ist an die Anwesenheit des Perikards gebunden; Nelemans (1940) schlägt dafür die Bezeichnung *Pufferdruck* vor, wobei er aus den Experimenten annehmen zu dürfen glaubt, daß dieser Pufferdruck im normalen Leben infolge der Plastizität des Perikards seine Werte konstant hält. Das Perikard hat somit für das Herz eine doppelte Bedeutung: indem es eine allzu große Dilatation verhindert wird einer Schädigung des Herzens vorgebeugt. Dieser Verlust an Dilatationsreservekraft kann nun aber durch den Gewinn an Anfangsdruckreservekraft infolge der fibroelastischen Eigenschaften des Herzbeutels teilweise oder ganz ersetzt, oft sogar überkompensiert werden. Durch Anstieg des venösen Druckes wird der Herzbeutel gedehnt und diese verlorengegangene Energie wird in der ersten Phase der Kammersystole frei. Meines Wissens wurden keine Versuche am Herz-Lungenpräparat in einer Unterdruckkammer durchgeführt. Dieser Ersatz für den intrathorakalen Sog müßte sich, durch Vordehnung des Herzbeutels und dadurch bedingte Volumenzunahme günstig auf die Tätigkeit eines Herzens mit Perikard auswirken.

Aus den Versuchen von Tjia (1934) geht hervor, daß das Herz sich nach Perikardiektomie so vollständig anpaßt, daß bereits nach kurzer Zeit das Fehlen des Perikards sich im Herz-Lungenpräparat nicht mehr bemerkbar macht. Er stellt

ferner fest, daß bei Bestimmung der absoluten Kraft ein Kurventypus und Resultate erhalten werden, welche in hohem Maße denen eines Herzens mit intaktem Perikard entsprechen. Meines Erachtens liegt der Grund hierzu in einer funktionellen Anpassung des Epikards und des interstitiellen Bindegewebes des Myokards, z. T. auch in einer Hypertrophie des Herzmuskels. Diesbezügliche Untersuchungen scheinen, wie bereits bemerkt, nicht vorzuliegen. Schmieden (1925) erkannte bereits die Bedeutung des Epikards und erwähnte die Möglichkeit, bei der Dekortikation des Herzens eine schmale Epikardmanschette zum Schutze des atrophischen Herzmuskels stehenzulassen. Für die Beantwortung der Frage, ob ein hypertrophisches Herz die Funktion des Perikards übernehmen könne, scheint es mir unrichtig zu sein, Tiere mit einer Herzhypertrophie, welche durch experimentell gesetzte Aorteninsuffizienz verursacht wurde (Nelemans 1940), zu verwenden; denn dies bedeutet ja nur eine illusorische Hypertrophie, welche im Belastungsversuch nicht mehr als ein normales Herz ohne Klappenfehler zu leisten vermag.

b) Dem Herzbeutel fällt eine nicht unwichtige Rolle zu als Vermittler zwischen dem intrathorakalen Sog und dem Herzen. Der jeweilige Unterdruck bewirkt eine Dehnung des Perikards und beeinflußt dadurch die Herzgröße. Dieser erweiternden Kraft wirkt die Zwerchfellbewegung entgegen, da sie eine Volumenabnahme infolge Formveränderung verursacht. Der Herzbeutel seinerseits hemmt beide Kräfte und reduziert so ihren Einfluß auf das Herz. Denn während ein leichter Unterdruck die diastolische Füllung begünstigt und den Kreislauf entlastet, muß ein starker Sog die Kraft der Kammer- und ganz besonders der Vorhofsystole schwächen. Die einsetzende Lungenatmung und die Ausbildung eines intrathorakalen Unterdruckes in den ersten Lebensjahren bedeuten somit für den Herzbeutel eine zusätzliche funktionelle Beanspruchung.

Die von einigen Autoren, z. B. von Tjia (1934) erwähnte Herzhypertrophie nach Perikardiektomie an Tieren stellt möglicherweise einen Versuch dar, eine infolge Verlustes der Anfangsdruckkraft drohende Dilatation des vor dem intrathorakalen Sog ungeschützten Herzens zu verhüten, bei mangelhafter funktioneller Anpassung des Epikards. Dabei ersetzt die Hypertrophie des Myokards höchstens teilweise die Funktion des Perikards, indem sie lediglich die Herzkraft vergrößert.

c) *Fixation und Zerreißfestigkeit des Herzbeutels* spielen bei äußern Gewalteinwirkungen oder bei plötzlichen Schnelligkeitsänderungen eine große Rolle. Das Herz kann als frei hängende Kugel unter Berücksichtigung des Trägheitsprinzipes so stark geschleudert werden, daß der abfedernde Herzbeutel einreißt (Doughty 1923, Dettling 1951). Dabei sind drei Stellen infolge ihrer Ausdehnungsmöglichkeit zu Längseinrissen prädisponiert, nämlich die Partes laterales und die Facies diaphragmatica pericardii. Besonders letztere Lokalisation kann zu differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben durch Verlagerung von Teilen des Magens, des Colon transversum oder von Dünndarmschlingen in den Perikardialraum (O'Brien 1939, Crawshaw 1952, Stein, Colmore und Creen 1953). Daneben kommen ähnliche, kleinere Verlagerungen als angeborene Mißbildungen vor. Schließlich finde ich erwähnenswert, daß öfters Herzverletzungen oder -zerreißungen bei intaktem Herzbeutel beschrieben werden, sei es durch stumpfes Trauma auf die Brust (Bowman 1953) oder durch Schußverletzung

(Roth 1921, Fischer 1932). Die Existenz solcher transperikardialer Herzverletzungen veranlaßte Roth lange vor Wallraff, einen Einblick über die Elasticaverhältnisse des menschlichen Herzbeutels in verschiedenen Lebensaltern zu gewinnen. Durch seinen Bau ist der Herzbeutel befähigt, Stoßwirkungen der Umgebung auf das Herz und umgekehrt einen Anprall des Herzens an der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule aufzufangen oder wenigstens zu dämpfen.

Funktionelle Anpassung des Herzbeutels

Unter dem Begriff „funktionelle Anpassung" hat Roux eine Anpassung von lebenden Teilen an die Funktion durch Ausübung der Funktion verstanden. Die Anpassung der Eigengestalt an die Funktion bewirkt die funktionelle Gestalt. „Diese funktionelle Struktur ist diejenige innere Struktur eines Gewebes, die sich seiner Funktion so anschmiegt, daß sie bloß die Linien ‚stärkster' Funktion insubstantiiert und daher die gegebene Funktion mit dem Minimum an Material erfüllt oder mit dem gegebenen Material das Maximum an Funktion leistet." Benninghoff (1931) verdanken wir durch seine Versuche die Erkenntnis, daß während des Wachstums im Organismus Spannungen auftreten, welche die sich in ihrem Wirkungsfeld bildenden Bindegewebsfasern zu richten vermögen. Hierdurch entstehen Wachstumsarchitekturen; Nauck (1936) schlägt für diese Erscheinung den Ausdruck Wachstumsbau bzw. Wachstumsanpassung vor. Der Wachstumsbau soll oft als Vorläufer des Betriebsbaues (funktionelle Struktur) auftreten, indem durch Wachstum eine Spannung zustande komme, die geeignet sei, bei Einsetzen der Funktion dieser sofort gerecht zu werden. Der Wachstumsbau brauche jedoch kein Vorläufer eines Betriebsbaues zu sein; den Wachstumsbau in jedem Falle unter dem Gesichtswinkel eines späteren Betriebsbaues zu betrachten, sei demnach unrichtig. Benninghoff differenziert den allgemeinen Anpassungsvorgang 1. in Entstehung einer Struktur unter der Funktion, die Funktionelle Anpassung, und 2. in eine Anpassung einer bestehenden Struktur an eine andere, neue Funktion, wobei dieser Anpassungswechsel besser als Umpassung (= Anpassung an die neue Funktion) zu bezeichnen sei. Das Zustandekommen einer funktionellen Struktur des Bindegewebes erklärt sich dieser Autor nicht wie Roux (1895) mit einer trophischen Wirkung des funktionellen Reizes, sondern dadurch, daß durch einfaches mechanisches Zurechtziehen die vorhandenen Fasern in die Richtung stärkster Anspannung gebracht werden. Benninghoff glaubt nicht, daß neue Fasern gebildet werden und alte zugrunde gehen, sondern daß der Vorgang nur auf einer Verschiebung der Maschen beruht, die deshalb allmählich erfolgt, weil eine innere Reibung überwunden werden muß. Die Bindegewebsmaschen haben offenbar eine neue Ausgangsstellung erreicht, in der sie im Ruhezustand verharren.

Wenn wir auf die eigentliche Problemstellung dieser Arbeit, ob nämlich Atmung und Ausbildung eines intrathorakalen Soges auf die Struktur des Herzbeutels einen Einfluß ausüben, zurückkommen, müssen wir uns vorerst fragen, welche Einflüsse überhaupt die Struktur des Perikards beeinflussen können.

1. Die Herztätigkeit. Bei einer Tagesfrequenz von durchschnittlich 100000 Systolen beim Erwachsenen kommen diesen Formveränderungen und Volumenschwankungen des leicht gedehnten Herzbeutels schon in der Ruhe, viel mehr

jedoch unter Arbeitsbedingungen eine Bedeutung zu. Das Minutenvolumen je Kilogramm Körpergewicht ist beim Neugeborenen vor allem wegen der etwa verdoppelten Pulsfrequenz mehr als zweimal so groß als beim Erwachsenen (Brock 1954). Dagegen ist der arterielle Blutdruck bedeutend niedriger.

2. Die Atmung. Infolge des negativen intrathorakalen Druckes wird auf die gesamte Herzbeutelfläche des Erwachsenen ein Sog von durchschnittlich 3—5 kg, bei tiefster Inspiration bis 15 kg ausübt (Pfuhl 1929). Ferner erfolgt durch die sich kontrahierende Zwerchfellmuskulatur mit jeder Einatmung ein Zug am Herzbeutel. Nach Brock befindet sich der junge Säugling dauernd gewissermaßen in einem Zustande „physiologischer Atmungsinsuffizienz". Die Rippen des faßförmigen Thorax verlaufen horizontal, die oberen sogar ein klein wenig aufwärts, so daß das Neugeborene im wesentlichen nur mit dem Zwerchfell atmen kann. Die Atemtiefe ist normalerweise flach. Eine Befriedigung des Sauerstoffbedarfes kann nur durch eine Steigerung der Atemfrequenz erfolgen. Vom zweiten Halbjahr an beginnen sich die Rippen zu senken, so daß nun ein thorako-abdominaler Atemtypus beobachtet wird. Mit der Vertiefung der Atmung erfolgt ein Absinken der Atemfrequenz. Das niedrigste Atemvolumen je Kilogramm Körpergewicht hat der ganz junge Säugling, dessen Stoffwechselintensität noch nicht der des älteren Säuglings gleichkommt, und dessen Minutenvolumen sich bei seiner hochfrequenten Atmung auf besonders viele Atemvolumina verteilt. Das Atemvolumen je Kilogramm Körpergewicht nimmt bis zum vierten Lebensjahr stetig zu und das Minutenvolumen je Kilogramm Körpergewicht steigt bis Ende des ersten Jahres ebenfalls an trotz gleichzeitiger Abnahme der Atemfrequenz. Angaben über die Größe des intrathorakalen Unterdruckes beim Säugling und Kleinkind scheinen zu fehlen.

3. Bewegung des Körpers. Die Trägheit der Herzkugel wirkt unter bestimmten Umständen auf das Perikard ein. Je größer die Beschleunigung oder Verzögerung des Körpers, desto bedeutender die Beanspruchung des Herzbeutels durch Anschlagen des Herzens. Als körpereigener Einfluß führt Streckung der Wirbelsäule zu einer Anspannung des Perikards (Popa und Lucinescu 1932,33).

All diese Einflüsse können eine Verstärkung oder einen Umbau der Herzbeutelkonstruktion zur Folge haben. Beim Fetus ist bestimmt der Herztätigkeit die größte Bedeutung beizumessen, da die Kreislaufbelastung durch Nebenschaltung des Placentarkreislaufes relativ groß ist. Alle andern Einflüsse bestehen bereits. Die intrauterinen Atembewegungen setzen vom 4. Monat ab ein (Reifferscheid und Schmiemann 1938), ohne daß jedoch ein Dauersog besteht. Lageveränderungen und Bewegungen des Fetus finden ebenfalls statt, während die durch die Mutter mitgeteilten Bewegungseinflüsse weitgehend abgedämpft sind. Es stellt sich nun die Frage, ob und wie sich die einzelnen Faktoren auf die Struktur des Herzbeutels auswirken. Eine Zunahme der Herztätigkeit muß sich in einer Zunahme der schon bestehenden Struktur auswirken, im Sinne einer Hypertrophie. Durch den Lungensog erfolgt ähnlich wie beim Innendruck eine Belastung der Wand senkrecht zur Zugrichtung. Die Bindegewebsfasern sind durch ihre physikalischen Eigenschaften imstande, sowohl einem Zug in der Längsrichtung, als auch einer Belastung in einer dazu senkrechten Richtung zu widerstehen. In beiden Fällen bildet letzten Endes eine Zugkomponente den physikalischen Reiz zur Ausbildung und Erhaltung der Bindegewebsfasern. Der Unterdruck wirkt sich

jedoch in erster Linie auf die äußeren Wandschichten, das Stratum fibroelasticum, aus. Die innige Verbindung des Perikards mit dem Zwerchfell und die fächerförmige Anordnung der Herzbeutelfasern im Bereiche der Vorderwand scheinen bereits durch Wachstumsbau infolge Entwicklung der Zwerchfellmuskulatur angelegt zu sein. Durch die Tätigkeit des Diaphragma werden diese Strukturen nur verstärkt. Mit dieser Anlage ist ferner bereits die Fixation des Herzbeutels gegeben, die Einflüsse durch Körperbewegungen bauen eine bereits vorher bestehende Struktur aus. Von allen in Frage kommenden Faktoren birgt einzig der intrathorakale Sog eine funktionell neuartige Belastung in sich, indem er von außen am Perikard angreift. Dies läßt eine entsprechende funktionelle Umpassung erwarten, alle übrigen Einflüsse können höchstens eine funktionelle Anpassung von vorbestehenden Strukturen bedingen. Versuchen wir nun, die vorstehend im Kapital C. „Normale Anatomie des Herzbeutels von Neugeborenen und Kindern" beschriebenen anatomischen Unterschiede zwischen den Herzbeuteln verschiedener Altersstufen in diesem Sinne zu analysieren. Auffallend ist einmal, daß sich schon beim Säugling, dann aber ganz besonders in den ersten Lebensjahren eine beträchtliche Dickenzunahme manifestiert. Es kommt dabei zu einer deutlichen Vermehrung des straffen kollagenen Bindegewebes des Stratum fibroelasticum, zu einer Verbreiterung der zum Zwerchfell ziehenden, oberflächlichen Fasern sowie zu einer Verstärkung der Wand durch innige Verflechtung und Aufteilung in stark verflochtene Lamellen. Die elastische Komponente nimmt relativ zur Zunahme der kollagenen Anteile eher ab. Durch Vergleich der Befunde bei Neugeborenen und Erwachsenen ergibt sich ferner, daß die Fixation des Herzbeutels vor allem durch kräftige Bandverbindungen mit Zwerchfell, Trachea und den zu- und wegführenden Blutgefäßen des Herzens verstärkt wird. Dabei werden die konzentrischen Systeme durch vorwiegend in Richtung der Körperlängsachse einstrahlende Bänder teilweise verwischt. All diese Anpassungen dürften in erster Linie auf die Atmung zurückzuführen sein, insbesondere die stärkere Verflechtung der elastischen Netze und kollagenen Fasern mit Unterteilung in Lamellen in der äußersten Schicht des Stratum fibroelasticum als Auswirkung des Soges; durch diese funktionelle Umpassung wird der Herzbeutel auf senkrecht zum Faserverlauf angreifende Zugkräfte eingestellt. Bei der Ausgestaltung der Ligamente des Herzbeutels und des epiperikardialen Gewebes spielen die Atmung und mechanische Beanspruchungen eine Rolle; den relativen Anteil beider Faktoren zu differenzieren ist jedoch nicht möglich.

Zusammenfassend dürfen wir sagen, daß Wachstumsbau, funktionelle Anpassung und Umpassung zu einer funktionellen Struktur des Herzbeutels im ursprünglichen Sinne von Roux führen, indem sie der Funktion hochgradig bis ins Feinste hinein angepaßt ist und bei einem Minimum an Material ein Maximum an Funktion leistet.

Zusammenfassung

Von der Frage ausgehend, ob der mit der Atmung entstehende intrathorakale Sog die Struktur des Perikards beeinflußt, wurden 43 Herzbeutel von Feten, Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen verschiedenen Lebensalters eingehend auf ihre Wandbeschaffenheit und z. T. auf ihre Dehnungsfähigkeit geprüft. Auf Grund dieser morphologischen Erhebungen werden in der vorliegenden Arbeit die Gleitfunktion des Herzbeutels, seine Bedeutung für Fixation und

Herzdynamik in Abhängigkeit von der Atmung und die Schutzwirkung gegen dynamische Einwirkungen erörtert. Wachstumsbau, funktionelle Anpassung an Herztätigkeit, Zwerchfell- und Thoraxatmung, physikalische Umweltseinflüsse und Körperhaltung sowie Umpassung (= Anpassung an eine neue Funktion) infolge Ausbildung eines intrathorakalen Soges erzeugen eine funktionelle Struktur des Herzbeutels. Diese ist seiner Aufgabe bis aufs feinste angepaßt, bei einem Minimum an Material resultiert ein Maximum an Leistung.

Ferner wird über Parafuchselon und Parafuchselin, zwei neue, standardisierbare Elastinfarbstoffe aus der Weigertschen Gruppe berichtet.

Literatur

Barge, J.: Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Pericardiums. Z. Morph. u. Anthrop. **17**, 381 (1914). — Benninghoff, A.: Das Perikard. In Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 6, Teil 1, S. 217. Berlin 1930. — Funktionelle Anpassung im Bereiche des Bindegewebes. Verh. anat. Ges. (40. Tagg) **1931**, 95. — Bauprinzipien des Bindegewebes und der Muskulatur und ihre funktionelle Bedeutung. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1935**, 11. — Bijlsma, U., u. J. le Heux: Die Bedeutung des Perikards für die Dynamik des Säugetierherzens. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **159**, 12 (1931). — Blechschmidt, E.: Zur Architektur des Perikards. Z. Zellforsch. **20**, 427 (1934). — Bowman, H.: Traumatic rupture of the heart with intact pericardium. Amer. J. Clin. Path. **23**, 33 (1953). — Braun, B.: Die Isolierung elastischen Gewebes aus Bindegewebe durch Kochen in gesättigter, wäßriger Harnstofflösung. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **32**, 353 (1933). — Brock, J.: Biologische Daten für den Kinderarzt, Bd. 1 u. 2, 2. Aufl. Berlin. 1954. — Conn, H.: Biological stains, 5. Aufl., Geneva N.Y., U.S.A. 1946. — Crawshaw, G.: Herniation of the stomach, transverse colon and a portion of the jejunum into the pericardium. Brit. J. Surg. **39**, 364 (1952). — Dettling, J., S. Schoenberg u. F. Schwarz: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Basel 1951. — Doughty, J.: Traumatic rupture of the pericardium with resulting dextrocardia complicated by rupture of the diaphragma and liver. J. Amer. Med. Assoc. **81**, 1784 (1923). — Dragendorff, O.: Der Herzbeutel beim Neugeborenen. In Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. 2. München 1938. — Faller, A.: Der Faserverlauf im Bindegewebe des Epikards menschlicher Herzen und seine funktionelle Bedeutung. Morph. Jb. **89**, 280 (1943/44). — Der Einbau der Herznerven und Kranzgefäßäste in die Faserstrukturen des Epikards. Rev. suisse Zool. **51**, 523 (1944). — Strukturgefüge des Körpers und ihre Baugesetze. Schweiz. med. Wschr. **1945**, 1125. — Felix, W.: Herzbeutel und Herztätigkeit. Dtsch. Z. Chir. **190**, 178 (1925). — Fick, R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, Teil 1. Jena 1904. — Fischer, B.: Über Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Virchows Arch. **170**, 285 (1902). — Fischer, W.: Zur Kenntnis mittelbarer Herzverletzungen. Z. Kreislaufforsch. **24**, 401 (1932). — Henke, W.: Topographische Anatomie des Menschen. Berlin 1884. — Hessmann, A., u. M. Israelski: Panzerherz. Röntgenprax. **4**, 112 (1932). — Huzella, Th.: Der Entstehungsmechanismus und die organisatorische Bedeutung des Gitterfasersystems. Roux' Arch. **116**, 430 (1929). — Kuno, Y.: The significance of the pericardium. J. of Physiol. **50**, 1 (1915/16). — Moore, T., and H. Shumacker: Congenital and experimentally produced pericardial defects. Angiology **4**, 1 (1953). — Mettenheimer, H.: Ein Beitrag zur topographischen Anatomie der Brust-, Bauch- und Beckenhöhle des neugeborenen Kindes. Schwalbes morph. Arb. **3**, 301 (1894). — Michaelis, L.: Über den Chemismus der Elastinfärbung und seine praktische Anwendung bei Sputumpräparaten. Dtsch. med. Wschr. **1901**, 219. — Nagel, A.: Die mechanischen Eigenschaften der Kapillarwand und ihre Beziehungen zu Bindegewebslager. Z. Zellforsch. **21**, 376 (1934). — Die mechanischen Eigenschaften von Perimysium int. und Sarkolemm bei der quergestreiften Muskelfaser. Z. Zellforsch. **22**, 694 (1935). — Nauck, E.: Die Wellung der Sehnenfasern, ihre Ursache und ihre funktionelle Bedeutung. Morph. Jb. **68**, 79 (1931). — Wachstumsbau und funktioneller Bau. Verh. anat. Ges. (43. Verslg) **1936**, 248. — Nelemans, Fr.: Die Funktion des Perikards. Arch. néerl. Physiol. **24**, 337 (1940). — O'Brien, H.: Pericardio-peritoneal communication. Description of a rare type of diaphragmatic hernia. Brit. J. Anat. **74**, 131 (1939). — Perna, G.: Sopra un arresto di sviluppo della sierosa pericardica nell'uomo. Anat. Anz. **35**, 323 (1909). — Pfalz, C.:

Das embryonale und postnatale Verhalten der männlichen Brustdrüsen beim Menschen. Acta anat. (Basel) **8**, 293 (1949). — Pfuhl, W.: Die Oberflächengröße von Lungen und Herz und die in der Brusthöhle wirksamen elastischen Kräfte. Z. Anat. **89**, 387 (1929). — Popa, G., and E. Lucinescu: The mechanostructure of the pericardium. Amer. J. Anat. **67**, 78 (1932/33). — Popp, O.: Über die Struktureigentümlichkeiten des Peritoneum und der Tela subperitonealis und ihre Bedeutung für die Befestigung der Baucheingeweide. Anat. Anz. **81**, 396 (1936). — Quervain, F. de, u. A. Schuepbach: Über schwielige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. Schweiz. med. Wschr. **1934**, 93. — Rainer, Fr.: Structure fonctionnelle du péricarde. L'oeuvre scientifique de Fr. J. Rainer, Bd. 2. Bukarest 1945. — Reifferscheid, W., u. R. Schiemann: Röntgenologische Untersuchungen über die sog. intrauterine Atmung des Foeten. Ber. physik.-med. Ges. Würzburg **62**, 202 (1938). — Romeis, B.: Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 14. Aufl., § 1560. München 1943. — Roth, H.: Über transpericardiale Herzverletzungen. Virchows Arch. **233**, 309 (1921). — Roux, W.: Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. Roux' Ges. Abhandlungen, Bd. 1, S. 458. Leipzig 1895. — Schmieden, V.: Neue Ergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels. Verh. dtsch. Ges. Chir. (49. Tagg) **1925**, 552. — Shafiroff, B.: Congenital absence of the pericardium. J. Thorac. Surg. **21**, 30 (1951). — Southworth, H., and C. Stevenson: Congenital defects of the pericardium. Arch. Int. Med. **61**, 223 (1938). — Starling, E.: Principles of human physiology, 7. Aufl. London 1936. — Stein, J., H. Colmore, and R. Green: Diaphragmatico-pericardial tear with intrapericardial herniation of the transverse colon. Radiology **60**, 417 (1953). — Tandler, J.: Anatomie des Herzens. Jena 1913. — Tjia, C.: Zit. nach Nelemans, Diss. Utrecht 1934. — Wallraff, J.: Der menschliche Herzbeutel, sein Bau und seine Bedeutung für den Kreislauf. Morph. Jb. **80**, 355 (1937). — Weigert, C.: Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Zbl. Path. **9**, 289 (1898).

Dr. W. Debrunner, Bern (Schweiz), Inselspital, Chirurg. Univ.-Klinik

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg